THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE P. MONOT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 16 Juillet 1897 à Langres (Haute-Marne)

Les Endocardites malignes

DANS LA

Chorée de Sydenham

Président de Thèse : M. le Professeur NOBÉCOURT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS.
Anatomie	CUNÉO.
Physiologie	RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. LEJARS. HARTMANN. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT.	LEREBOULLET.	ROUVIÈRE.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LERI.	SCHWARTZ.
CAMUS.	GUENIOT.	LÉVY-SOLAL.	STRROHL.
CHAMPY.	GUILLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC.	
	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT,

Professeur de Clinique médicale infantile;

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades;

Chevalier de la Légion d'honneur,

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P. RIBIERRE,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris;
Médecin de l'Hôpital Necker;
Chevalier de la Légion d'honneur,

Qui a été pour nous un maître remarquable par son enseignement et sa bienveillance. Qu'il trouve ici le modeste hommage de notre très grande reconnaissance.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. DEBRÉ,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris;
Médecin des Hôpitaux de Paris;
Chevalier de la Légion d'honneur,

Avec l'expression de notre très profonde gratitude pour l'enseignement si précieux et la complaisance inépuisable qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de nos études médicales.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Docteur ARROU, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié;

M. le Docteur Jules RENAULT, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis (Annexe Grancher);

M. le Professeur Léon BERNARD, Médecin de l'Hôpital Laënnec;

M. le Professeur agrégé RIBIERRE, Médecin de l'Hôpital Necker;

M. le Docteur POULARD, Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A MES PREMIERS MAITRES :

M. le Docteur CAUSSADE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy;

M. le Professeur agrégé LEREBOULLET, Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades;

M. le Docteur HUDELO, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A Messieurs les Docteurs DUMONT et MAURER,
Anciens Internes des Hôpitaux de Paris,

Dont nous n'oublierons jamais le précieux et amical enseignement,

A MES GRANDS-PARENTS

(In memoriam).

A mes Oncles les Docteurs LANGLOIS et ZIMMERMANN

(In memoriam).

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Docteur HAGUENAU qui a bien voulu pratiquer avec sa compétence spéciale l'autopsie des centres nerveux de notre malade.

Notre ami AMIOT nous a communiqué la photographie de la pièce anatomique reproduite ci-après. A lui aussi un chaleureux merci.

LES ENDOCARDITES MALIGNES DANS LA CHOREE DE SYDENHAM

L'existence des phlegmasies de l'endocarde au cours de la chorée de Sydenham est aujourd'hui notion banale. Les travaux de Germain Sée en 1850, ceux de Roger en 1868 et quantité d'autres publications ultérieures en ont apporté la preuve.

On sait que dans la majorité des cas, il s'agit d'une inflammation simple, bénigne et atténuée de l'endocarde dont les reliquats sont en tous points comparables à ceux que laisse l'endocardite rhumatismale. Cependant il est des cas où le processus endocarditique prend une forme et une intensité hors de comparaison avec la forme précédente. Il s'agit alors d'endocardite maligne dont le substratum anatomique est constitué par l'existence de végétations ou d'ulcérations de l'endocarde, le plus souvent valvulaire et dont la caractéristique évolutive est la terminaison fatale. C'est à l'étude de cette dernière variété que nous limitons notre thèse inaugurale.

Bien que beaucoup plus rare que l'endocardite simple son importance n'est pas moindre. L'endocar-

dite maligne est en effet l'une des causes les plus fréquentes parmi celles qui entraînent la mort dans la chorée de Sydenham, affection généralement bénigne.

La notion de malignité de l'endocardite a donc une importance considérable au point de vue du pronostic de la chorée.

OBSERVATION CLINIQUE

Le point de départ de ce travail a été une observation recueillie dans le service de notre Maître, M. le Docteur Ribierre, à l'hôpital Necker.

Nous rapporterons tout d'abord cette observation à propos de laquelle se posent, on le verra, la plupart des problèmes qui divisent l'opinion médicale au sujet des relations de la chorée avec les endocardites et en particulier avec les endocardites malignes, relativement rares en pareil cas.

OBSERVATION

(Inédite, recueillie dans le service du Docteur Ribierre, à l'Hôpital Necker).

Chorée de Sydenham. — Endocardite maligne végétante. Autopsie.

Mlle F... Berthe, âgée de 15 ans, travaillant à la Compagnie Thomson, entre le 24 avril 1923 à l'hôpital Necker, salle Huchard, pour une affection dont le début remontait à trois semaines déjà. Voici les explications fournies par la malade sur cette période.

Il y a une vingtaine de jours, elle éprouva une sensation de fatigue accompagnée d'anorexie. Ces signes fonc-

tionnels persistèrent pendant 5 à 6 jours, au bout desquels apparut un phénomène nouveau consistant en mouvements involontaires dans le membre inférieur droit. Il s'agissait d'une extension brusque du genou s'accompagnant de douleurs dans l'articulation et gênant la marche. La malade continue pourtant son travail. Mais, quelques jours plus tard, les mouvements involontaires gagnent le membre supérieur droit. Le creuset rempli de vernis, qu'elle tient durant son travail dans la main droite, lui échappe deux fois. Elle quitte l'atelier à ce moment et reste couchée chez elle. Pendant cette période, les mouvements involontaires s'étendent à la face qui devient grimaçante. Enfin, deux jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a eu quelques troubles de la parole consistant dans une certaine difficulté de l'élocution. En outre, elle se plaint de haussements de l'épaule droite et de torsion brusque de la tête vers la droite. Le côté gauche du corps resta toujours indemne. La nuit, la malade dormait sans être gênée par les mouvements.

Pendant toute cette période, la malade n'a pas ressenti la moindre somnolence, ni aucun trouble oculaire.

C'est à la suite de ces symptômes que la malade entra à l'hôpital dans la soirée du 24 avril.

Elle accusait, ce soir-là, quelques douleurs articulaires dans le genou et le poignet droit, douleurs légères, apparues depuis quelques jours. On prescrit 10 gr. de salicylate de soude, *pro die*.

Le lendemain 25 avril, un examen complet de la malade est pratiqué.

Les signes fonctionnels articulaires ont disparu; il n'y a plus trace de douleurs articulaires. On ne note d'ailleurs aucune douleur musculaire, on ne constate aucune tuméfaction articulaire; il n'y a pas de choc rotulien.

Par contre, il existe d'autres signes physiques de la plus grande évidence. Il y a une certaine agitation qui se manifeste dans l'attitude de la malade, dans sa mi-

1172—2156—31—200.000

Mlle Berthe F... âgée de 15 ans 1/2

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
LIBERTÉ — ÉGALITÉ — FRATERNITÉ

ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS

B 1.42.

Maladie Chorée de Sydenham (Endocardite ? Angine) HOPITAL Necker Salle Huchard N° 7

JOURS DE LA MALADIE

R 80. P. 120. T. 42°

Taux des Urines

Urines

Dates

Observations

Semaine à bain + + + à l'hôpital

mique et qui prévient immédiatement en faveur du diagnostic de chorée. On voit de petits mouvements, variables dans leur caractère, leur étendue et leur rythme, atteignant les membres supérieurs et inférieurs du côté droit, les muscles du cou, la tête. Au membre supérieur droit, ce sont des ébauches de supination, de pronation, et d'adduction de l'avant-bras; une petite extension du poignet, un mouvement de l'index comme pour frapper une touche de piano. Rien à l'épaule.

Au membre inférieur droit, une légère conraction du quadriceps étendant la jambe, une extension du pied.

La malade, en répondant aux questions, dérobe son regard, semble hésiter sur la direction qu'elle veut donner à sa tête, l'attention semble instable; une sorte d'anxiété semble peser sur elle. De temps en temps, une petite contraction agite les lèvres.

Tous ces mouvements s'exagèrent à la moindre excitation et deviennent de plus en plus nets au cours de l'examen.

Rien d'anormal à gauche.

On ne note aucun trouble objectif ou subjectif de la sensibilité. Les réflexes rotuliens et achilléens ainsi que les réflexes tendineux du membre supérieur sont plutôt vifs. Leur recherche provoque une accentuation et une accentuation des mouvements choréiques. On ne peut se rendre compte de ce que donne le réflexe cutané plantaire, tant sa recherche intensifie les mouvements choréiques. Le réflexe cutané abdominal n'existe pas. Les pupilles réagissent à la lumière et s'accommodent à la distance.

Outre ces signes nerveux, des phénomènes cardio-vasculaires de première importance.

La palpation révèle que le choc de la pointe se fait dans le 5e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire et que, dans la région sus-jacente, il existe un frémissement très net.

La percussion ne montre pas d'augmentation appréciable de la matité cardiaque. Pas de douleur à la pression le long du phrénique.

A la base, dans le 3e espace intercostal droit, il y a un souffle diastolique à timbre plutôt rude et à propagation xyphoïdienne.

A la pointe : roulement diastolique.

Le pouls bat à 120; il est bondissant. Mais la danse des artères est peu marquée. On ne perçoit pas nettement le souffle crural.

Tension artérielle (sphygmotensiomètre de Vaquez) : Mx. = 11; Mn. : impossible à déterminer.

Température = 38°2 (chute de 1°5 depuis la veille au soir). Par ailleurs on ne notait rien. Aucun phénomène pulmonaire. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 28 avril. — On note quelques petits mouvements du membre supérieur gauche. Le souffle diastolique de la base est devenu plus intense. On se demande si le roulement de la pointe n'est pas suivi d'un souffle systolique. La danse des artères est extrêmement marquée. On entend le double souffle crural.

Les signes généraux sont toujours accentués, la température est à 39°5, les urines rares : 500 cm³. On fait une injection intraveineuse de 0 gr. 25 d'urotropine.

Le 30 avril. — La malade a reçu la veille une injection intraveineuse de 0 gr. 50 d'urotropine.

Elle est relativement peu agitée depuis son entrée; les mouvements choréiques sont devenus rares et presque imperceptibles.

Un certain degré de raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig.

A la base on entend maintenant un souffle systolique qui se propage vers la pointe. Du troisième espace intercostal droit on le suit en descendant légèrement jusqu'au

4e espace intercostal gauche où on le perd. Le souffle systolique de la base est nettement différent du souffle de la pointe. Il existe toujours un souffle diastolique.

A la pointe, mêmes signes : un souffle systolique qui se propage vers l'aisselle.

Rien à l'examen des poumons.

Les signes généraux sont toujours aussi graves. La température est à 40°, le taux des urines se maintient à 500 grammes. Un examen du sang donne les résultats suivants :

Polynucléaires	8.800
Mononucléaires	2.500
	11.300

On fait alors un abcès de fixation. Injection sous-cutanée de 1 cm³ ½ d'essence de térébenthine, dans la cuisse droite.

Le 2 mai. — Les symptômes choréiques s'effacent de plus en plus, mais les soupçons de signes méningés ne se confirment pas. Les souffles et roulement perçus à l'auscultation du cœur se maintiennent.

Les signes généraux sont graves : température 40°3, urines rares : 700 cm³.

L'hémoculture pratiquée la veille sur bouillon simple n'a pas poussé. On en fait une nouvelle sur bouillon ascite.

Le 4 mai. — Les mouvements choréiques sont à peine perceptibles. Au cœur : mêmes souffles. Les souffles aortiques semblent accrus en intensité.

Rien à l'examen des poumons. La température est à 37°5.

L'hémoculture pratiquée l'avant-veille sur bouillon

ascite et une deuxième hémoculture pratiquée la veille sur bouillon simple n'ont pas poussé.

Le 5 mai. — Aucune modification des symptômes nerveux, cardiaques et généraux.

On ouvre l'abcès de fixation pratiqué dans la cuisse droite de la malade.

On fait une nouvelle injection intraveineuse de 0 gr. 50 d'urotropine.

Le 6 mai. — Le matin, les souffles ont diminué d'intensité; on perçoit dans la région pré-ventriculaire un bruit râpeux aux deux temps (frottement péricardique ou souffles orificiels modifiés dans leur timbre ?). Toujours de la tachycardie.

A 14 heures, la malade ressent brusquement une sensation d'angoisse; pouls à 152, douleur à la pression entre les deux chefs du sterno-cleido mastoïdien gauche. pas de douleurs le long des espaces interscostaux, ni aux attaches du diaphragme. Râles sous-crépitants peu nombreux aux deux bases. Recrudescence des mouvements choréiques, notamment à la face et au membre supérieur droit.

Traitement : Injection d'huile camphrée;
Strychnine : 1 milligramme;
Adrénaline : per os 3 milligrammes.

A 18 heures, mêmes symptômes : on fait une injection intra-musculaire de 70 cm^3 de sang de convalescent de chorée (sang total frais citraté).

Une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne. A 19 h. 30 : mort brusque.

Autopsie le 8 Mai 1923

Cœur :

A l'ouverture du péricarde, on trouve un épanchement séreux de 200 grammes environ.

Le cœur pèse 370 grammes. On remarque de petites suffusions sanguines sous l'épicarde des oreillettes, particulièrement de l'oreillette gauche à sa face postérieure, sur le sillon auriculo-ventriculaire. Petits fragments fibrineux dans le sillon séparant l'oreillette gauche de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

A l'ouverture du cœur droit on trouve quelques caillots fibrineux assez adhérents dans la cavité ventriculaire droite, mais pas de lésion de la tricuspide. L'artère pulmonaire est indemne.

A l'ouverture du cœur gauche, on trouve au voisinage de l'insertion d'un des piliers de la mitrale une petite végétation ressemblant à une crête de coq. Sur le bord libre, et à 5 centimètres environ au-dessus de son bord libre, la séreuse est boursoufflée et œdématiée. Une des valvules aortiques est transformée en un tissu de végétations ayant l'aspect d'un choux-fleur. Une de ces végétations, mesurant deux centimètres de longueur, flotte dans la cavité ventriculaire. Une des sigmoïdes est intacte, l'autre n'est altérée que dans sa partie interne. Le myocarde de l'anneau aortique est infiltré, boursouflé par un petit épanchement sanguin.

Appareil pulmonaire :

Dans chaque plèvre on trouve 500 grammes de liquide.

Poumon gauche : Sous la plèvre, dans le lobe inférieur, assez nombreuses ecchymoses sous-pleurales, quelques-unes plus rares sous la plèvre du lobe supérieur. Quelques zones marginales sont emphysémateuses. A la coupe du lobe supérieur il y a des nodules splénisées et un petit tubercule crétacé du volume d'une grosse lentille. Une assez grande quantité de liquide d'œdème ruisselle à la coupe. Même aspect marbré du lobe inférieur. Le poumon surnage .

Poumon droit : Mêmes ecchymoses sous-pleurales; même aspect à la coupe.

Rate :

Poids : 220 grammes; augmentée de volume. Glomérules de Malpighi très développés.

Foie :

1.800 grammes. Sous la capsule on voit de larges zones décolorées jaunâtres. Foie muscade dont le fond est un peu pâle.

Reins :

Droit : 150 grammes; pas d'altérations macroscopiques. Capsule un peu adhérente en certains points. Après décortication, on constate que les étoiles de Verheyen sont fortement accusées.

Gauche : Paraît plus congestionné que le droit, avec des stries fortement colorées dans la substance corticale. Pyramides de teinte vineuse.

Cerveau :

Aucune lésion macroscopique; pas de foyer de ramollissement, pas de lésions vasculaires. Un certain degré de congestion de la région corticale et du centre ovale du côté gauche. On fait trois prélèvements pour examen histologique : corps gris centraux gauche, région pédonculaire droite et cortex rolandique droit.

Les préparations histologiques (hématéine, éosine) n'ont montré aucune altération.

Inoculations pratiquées à l'Institut Pasteur (service de M. Levaditi).

Il a été pratiqué des inoculations intracérébrales au singe et au lapin, de l'endocarde et des noyaux gris centraux de la malade. Ces inoculations n'ont donné aucun résultat.

CHAPITRE PREMIER

ENDOCARDITES MALIGNES ET CHOREE SYMPTOMATIQUE

Avant d'entrer dans l'étude clinique de ces endocardites malignes, une question préjudicielle d'importance capitale doit être envisagée. Ne s'agirait-il pas, au cours d'une endocardite maligne non choréique, de chorée symptômatique liée à des embolies cérébrales ? La question est justifiée par ce fait que l'endocarde est le siège d'émiettements ulcératifs et qu'il soutient des végétations de consistance le plus souvent friable et parfaitement susceptibles d'aller emboliser dans les différentes ramifications de la grande circulation lorsqu'il s'agit de processus évoluant sur les cavités gauches (ce qui est le cas le plus fréquent) et en particulier dans les artères du névraxe.

C'est une conception qui a été soutenue par des auteurs anglais de quelque notoriété : Kirkes, Hughling's Jackson, etc...

Pour ces auteurs, toute chorée est sous la dépen-

dance d'une endocardite. Ils se basent sur des faits anatomiques :

a) Très grande fréquence d'endocardite végétante dans les autopsies. De fait leurs publications sont beaucoup plus riches en pareille matière que les observations recueillies en d'autres pays.

b) Présence de foyers de ramollissement incontestablement dus à des embolies visibles macroscopiquement ou microscopiquement.

Ces auteurs ont d'ailleurs été plus loin et ont dit : « La chorée a toujours pour point de départ une endocardite, et la chorée est le résultat d'une oblitération embolique des petits vaisseaux de l'écorce et surtout des artères, des corps opto striés ». Fox confirma ces vues en décrivant des embolies capillaires microscopiques des corps opto striés; c'est d'ailleurs le seul auteur, soit dit en passant, qui signale un pareil fait, bien que l'anatomie pathologique des centres nerveux au cours des chorées mortelles ait été faite avec le plus grand soin à l'étranger et en France particulièrement.

Ainsi donc pour ces auteurs, le mécanisme de la chorée semblait établi dans sa nature, l'oblitération embolique, et dans son siège, les artères des corps opto striés.

Une telle conception ne nous paraît pas acceptable pour des raisons physiopathologiques, cliniques et anatomopathologiques.

a) *Physiopathologiques.* — Il est démontré que

quand une embolie s'effectue on ne constate pas des mouvements choréiformes, mais bel et bien des paralysies. Lorsqu'un malade atteint de rétrécissement mitral envoie une concrétion auriculaire dans un vaisseau qui irrigue une zone motrice cérébrale, on ne constate pas de phénomènes choréiformes dans le territoire d'innervation de la zone embolisée, mais une paralysie. Sans doute il existe au cours de la chorée des paralysies, mais ces paralysies sont en général des paralysies passagères, et ce caractère évolutif exclut la possibilité de les considérer comme la conséquence d'une embolie.

b) Cliniques. — Pour qu'une embolie se fasse il faut qu'il existe en un point quelconque de l'arbre circulatoire un processus capable d'en déterminer : or, il y a un nombre considérable de chorées qui évoluent sans phénomènes d'endocardites ou avec une endocardite inflammatoire simple qui n'est pas capable de réaliser les conditions de la théorie de Kirkès.

c) Anatomo-pathologiques. — Loin d'être constantes les embolies cérébrales et en particulier celles des artères des corps opto-striés, sont absolument exceptionnelles et, quand elles existent, on a constaté non seulement des phénomènes choréiques, mais encore des paralysies.

Ruinée par la physiologie, la clinique et l'anatomie-pathologie, cette théorie ne peut être soutenue : c'est d'ailleurs l'opinion de Payan et Matteï qui, dans une

revue générale de la *Gazette des Hôpitaux* (1912), s'expriment en ces termes :

« La théorie de l'embolie défendue par Tuckwell et par Sturges qui incriminaient des embolies bilatérales des artères des corps opto-striés a été ruinée par Raymond. Elle n'explique pas la guérison complète qui est de règle dans la chorée et suppose l'existence d'une endocardite qui n'est rien moins que constante ». Jusqu'à plus ample informé, il faut avouer que le mécanisme de la chorée reste obscur dans sa cause aussi bien que dans la localisation des régions nerveuses qui sont frappées.

Par conséquent, sans nier l'existence incontestable de phénomènes emboliques au cours des endocardites malignes, même au cours de celles de la chorée, dans les artères de l'axe cérébro-spinal, nous nous refusons à admettre que la chorée soit sous la dépendance des phénomènes emboliques.

Il n'y a pas pour nous relations de cause à effet entre le processus endocardiaque et les mouvements choréiques. Il y a un processus cardiaque et un processus nerveux qui sont indépendants l'un de l'autre au point de vue physio-pathologique. Sans doute le processus cardiaque pourra déterminer des phénomènes nerveux surajoutés aux phénomènes choréiques, mais ils en sont très différents et on trouve toujours la preuve de leur origine à l'autopsie, car ils relèvent, eux, du processus embolique.

La chorée que l'on constate au cours de ces endocardites malignes qui n'étaient pas différentes au

point de vue symptômatique de la chorée de Sydenham, n'est donc pas une chorée symptômatique sous la dépendance de l'endocardite : c'est une chorée de Sydenham. La description d'endocardites malignes au cours de la chorée de Sydenham est donc justifiée. A l'heure actuelle d'ailleurs la nature infectieuse de la chorée ne fait plus de doute pour personne. Seule reste indéterminée la nature de cette infection.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

LA CAUSE DÉTERMINANTE DE L'ENDOCARDITE MALIGNE CHORÉIQUE

L'étude du problème étiologique de l'endocardite choréique, c'est-à-dire de sa cause déterminante, pose un problème vraiment complexe à la solution duquel se sont attachées avec ardeur plusieurs générations de médecins.

On peut dire sans exagération qu'il a constitué l objectif principal, qu'il a été la question de premier plan sinon l'arrière-pensée permanente de presque tous les travaux, et l'on a souvent l'impression que si l'on étudie les endocardites choréiques, c'est peut-être plus en vue d'élucider le problème étilogique que pour l'intérêt offert par ces endocardites en elles-mêmes.

Malheureusement, les faits cliniques n'ont apporté que des présomptions et la solution de cet intéressant problème, faute d'une preuve bactériologique, n'est pas encore acquise. On ne saurait donc assigner à l'endocardite choréique une nature déterminée avec certitude; cette nature est d'ailleurs envisagée de dif-

férentes façons, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque c'est encore le règne de l'incertitude, et que ces conceptions ne sont que des hypothèses.

A ce point de vue il y a lieu de distinguer trois groupes de faits :

PREMIER GROUPE

Concomitance de chorée et de déterminations rhumatismales

Sur les 23 observations que nous rapportons, six fois seulement on note des manifestations rhumatismales. Tantôt celles-ci ont précédé le syndrome choréique à plus ou moins longue échéance, tantôt elles l'ont accompagné.

OBSERVATION N° 1

Mitchinson : *Lancet,* 11 Mai 1889 (Résumée).

Mitchinson rapporte l'observation d'un jeune garçon de 16 ans, atteint de chorée consécutive à une attaque de rhumatismes dont la première manifestation eut lieu 8 semaines auparavant. A son entrée, les manifestations choréiques étaient d'intensité moyenne; en même temps on constatait que le premier bruit du cœur était rude à la pointe.

Mais, rapidement, les manifestations choréiques augmentèrent d'intensité sans que les pulvérisations d'éther pratiquées sur la colonne vertébrale, deux fois par jour, agissent en quoi que ce soit. Parallèlement, éclataient des phénomènes mentaux caractérisés par une excitation très violente et des vociférations. L'alimentation devait se faire par une sonde nasale. La température atteint

37°3, puis rapidement 39°2. le pouls atteint 150, la respiration 36. L'auscultation de la pointe révélait que le murmure systolique avait considérablement augmenté d'intensité.

Le 2 février, les signes nerveux n'ont pas rétrocédé malgré l'administration de teinture de belladone, de bromure de potassium et de morphine; la température, à 4 heures du soir, s'élève à 40°, puis une chute brusque de température se produit à 5 heures du soir, et la malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Œdème du cerveau et végétations sur la valvule mitrale.

En résumé, chorée intense, survenant trois semaines après une attaque de rhumatisme, accompagnée d'endocardite et de signes généraux intenses. Evolution fatale en 11 jours.

OBSERVATION N° 2 (Résumée).

Evan Powel (*Brain*, 1889) a rapporté une observation relative à un jeune homme de 19 ans atteint de chorée généralisée, six semaines après un rhumatisme.

A son entrée à l'hôpital il présentait une chorée des plus violentes; les traits étaient contorsionnés, les yeux hagards, la parole inintelligigle. La déglutition était presque impossible et le malade, très excité, était atteint de délire de persécution croyant que sa nourriture était empoisonnée.

On constate en plus un souffle systolique de la pointe. Pouls à 170.

Il n'y a pas de signes généraux.

Puis succède une période durant laquelle les phénomènes choréiques et délirants s'amendent. Pendant cette phase, l'appétit et la soif sont exagérés. Il s'agit d'une véritable boulimie et d'une vraie polydypisie, si bien que ce garçon augmente de 9 kilos en moins de 15 jours.

Enfin la maladie reprend son cours : réapparition des phénomènes choréiques et délirants dans toute leur intensité. Terminaison fatale six semaines après le début de la chorée.

Autopsie. — Hyperhémie cérébrale et méningée. Nombreuses et petites végétations sur les valvules mitrales.

En résumé, chorée très intense, survenant *un an* après une attaque de rhumatisme, accompagnée de signes cardiaques, sans signes généraux. Evolution fatale en six semaines.

OBSERVATION N° 3 (Résumée).

Vicq (*Thèse de Paris*, 1903) rapporte l'histoire d'un jeune homme de 19 ans présentant une chorée intense, survenue un an après une atteinte sérieuse de rhumatismes, qui n'aurait pas touché le cœur.

Ce jeune homme, en dehors de sa chorée intense, présentait un souffle systolique de la pointe, irradiant dans l'aisselle et des signes généraux graves : température 40°, pouls 120. Le malade mourut au bout de quinze jours.

Autopsie. — Lésion d'endocardite aiguë végétante, localisée à l'orifice mitral; léger épanchement séro-fibrineux dans le péricarde. Macroscopiquement, système nerveux normal.

OBSERVATION N° 4 (Résumée).

Chavigny Schreiber rapporte l'histoire d'un homme de 22 ans qui avait eu, depuis 4 ans, deux atteintes de rhumatisme. Ce malade présenta une chorée intense et généralisée, mais non fébrile. Par contre, il existait une atteinte sérieuse de l'état général, caractérisée par un

amaigrissement intense; il n'y avait pas de signes cardiaques.

Le malade mourut un mois après le début de sa chorée, après une atteinte de plus en plus considérable de l'état général.

Autopsie. — Aucune lésion macroscopique des centres nerveux. Il y a une symphise péricardique partielle préventriculaire gauche. Sur le bord libre des valvules sigmoïdes aortiques, végétations difficilement visibles. Ces végétations, en raison de leur ténuité, ne peuvent pas avoir entraîné de troubles orificiels, ce qui explique l'absence de signes stéthacoustiques. L'examen histologique des centres nerveux révéla une hyperplasie névroglique généralisée.

OBSERVATION N° 5 (Résumée).

Buchanan Baxter (*Brain*, avril 1879) rapporte l'histoire d'une fillette de 8 ans qui éprouvait de temps en temps quelques douleurs articulaires. Cette fillette eut deux attaques de chorée séparées par un intervalle de trois ans. Au cours de la seconde attaque, qui était intense, apparaissent des signes généraux caractérisés par de l'hyperthermie, mais on ne note aucun phénomène cardiaque. Puis brusquement la malade entra dans le coma et mourut le même jour, trois mois après le début des accidents choréiques, par hémorragie cérébrale.

Autopsie. — La valvule mitrale présentait sur le bord libre de sa face auriculaire une rangée de petites excroissances verruqueuses et, sur un point, une masse lobulée molle, d'environ un pouce de long, attachée par un pédicule relativement mince et pendant dans l'orifice auriculo-ventriculaire, cette masse était molle et friable. On notait de très nombreuse taches emboliques jaunâtres dans le rein droit, mais il n'y en avait qu'une dans le

rein gauche; la rate était grosse, plutôt molle, et contenait un infarctus de la grosseur d'un œuf de pigeon; les autres organes : poumons, foie, étaient sains. L'examen des centres nerveux révéla l'existence d'une hémorragie cérébrale qui avait envahie le ventricule latéral gauche; on ne retrouva pas la cause de cette hémorragie. Il n'y avait ni embolie, ni anévrisme.

OBSERVATION N° 6 (Résumée).

Ashby rapporte l'histoire d'une fillette de 9 ans atteinte d'une chorée rhumatismale. Un mois après le début de cette affection on constate l'existence d'une endocardite, suivie bientôt de la paralysie des muscles extenseurs des doigts. Deux mois après survenaient des troubles de la parole.

Ces phénomènes nerveux rétrocédèrent, mais survint une aggravation progressive de l'état général qui aboutit à la mort. L'autopsie n'a pas été faite.

En somme on note dans une proportion légèrement inférieure à 20 % des antécédents rhumatismaux, concomitants dans un cas et dans une période précédant la chorée variant de quelques mois à un an dans les autres.

L'endocardite maligne choréique est-elle donc sous la dépendance du virus rhumatismal comme la chorée elle-même ? On sait quels arguments invoquent les partisans de la théorie uniciste (Roger; Cadet de Gassicourt) à l'appui de cette conception.

a) Fréquence relative des cardiopathies chez les choréiques. Or, le virus rhumatismal frappe avec prédilection l'endocarde, et Roger voit dans ce fait « une des meilleures preuves de leur communauté d'origine ».

b) La nature récidivante de l'affection qui est également un caractère évolutif de rhumatisme.

c) La fréquence considérable des cas où il y a eu tout à la fois chorée, rhumatisme et cardiopathie.

Bref, la chorée serait une manifestation du rhumatisme comme l'angine, comme le torticolis, comme les arthropathies, comme la cardiopathie. Tantôt on trouve les trois localisations, tantôt une seule. Ainsi la conception de la nature rhumatismale de la chorée constitue une théorie très séduisante pour l'interprétation. « Tout devient facile à comprendre, dit Cadet de Gassicourt, si nous admettons qu'une seule et même maladie domine ces diverses manifestations morbides ». Malgré tout cette théorie s'expose à des critiques.

Sans vouloir diminuer en quoi que ce soit la part énorme du rhumatisme dans le déterminisme des cardiopathies, il ne semble pas déraisonnable de penser que l'électivité de l'endocarde n'est pas uniquement réservée au seul virus rhumatismal. C'est l'opinion de Triboulet qui s'élève contre le privilège exclusif que la plupart des auteurs accordent à cet égard au rhumatisme.

Le caractère évolutif à type récidivant n'est pas non plus un argument péremptoire en faveur de l'unicité. Cela existe en dehors du rhumatisme : les staphylococcis, la syphilis, le paludisme, etc...

Le fait qu'un individu rhumatisant fait une chorée n'est pas une preuve d'identité; on peut avoir deux affections différentes consécutivement et même simul-

tanément : il peut s'agir d'une coïncidence. C'est ce que pensent Rilliet et Barthez. D'ailleurs, pourquoi la chorée ne cède-t-elle pas au salicylate de soude comme les arthropathies ? Sans doute il existe des arthropathies tenaces, mais on n'a jamais cité un seul cas de chorée qui fut amélioré par le salicylate.

En ce qui concerne plus particulièrement les endocardites malignes, l'hypothèse de la nature rhumatismale est peu plausible pour les raisons suivantes :

a) Le rhumatisme ne donne d'endocardite végétante que par une infection surajoutée que les méthodes actuelles d'investigation bactériologique savent dépister : or, ici en particulier, dans l'observation princeps due à l'obligeance de M. le Docteur Ribierre, des hémocultures fréquemment répétées en différents milieux restèrent toujours stériles.

b) Le nombre des cas où l'action du rhumatisme pouvait être envisagée est relativement restreint, puisqu'on ne le retrouve que dans un peu moins de 20 % des cas.

c) Pour qu'il y ait endocardite secondaire il faut qu'auparavant il y ait eu endocardite inflammatoire. Or, ici, on ne notait rien de pareil et dans les observations de Vicq, de Chavigny on avait noté en particulier l'intégrité clinique de l'endocarde. Sans doute il est possible qu'une endocardite atténuée ne laisse pas de troubles orificiels ; ces cas n'en restent pas moins l'exception.

Selon nous les faits que montre l'observation des

endocardites malignes choréiques ne sont pas en faveur de la genèse rhumatismale de ces endocardites.

DEUXIEME GROUPE

Concomitance de chorée et de manifestations infectieuses de nature variée

Sur les 23 observations que nous rapportons, dans trois cas on note des manifestations infectieuses de nature différente, concomitante ou ayant précédé le syndrome clinique.

Voici tout d'abord un certain nombre d'observations :

OBSERVATION N° 7 (Résumée).

Wrany (*Oestereichisches Jahbuch Für Pädiatrik*, 1872) rapporte l'histoire d'un jeune garçon de 9 ans qui présentait un écoulement chronique par le conduit auditif externe droit. Cet enfant présentait depuis un an des mouvements légers et localisés sans atteinte de l'état général, lorsque brusquement il fut pris de fièvre et tomba dans le coma. Quelques jours après on constata une hémiplégie droite avec aphasie et des mouvements choréiques intenses à gauche. L'examen du cœur pratiqué à ce moment révéla un souffle systolique de la pointe. L'enfant mourut quelques jours après.

Autopsie. — On trouva un caillot au point de bifurcation de l'artère carotide interne qui envoyait deux prolongements, l'un dans l'artère du corps calleux, l'autre dans l'artère sylvienne gauche. Il existe un foyer de ramollissement englobant la partie antérieure de l'insula, le noyau lenticulaire.

Le myocarde est flasque; sur la partie latérale de la mitrale une nodosité irrégulière à surface rugueuse, de coloration jaune calire, de 21 millim. sur 11 millim.

Infarctus de la rate.

OBSERVATION N° 8 (Résumée).

Fuller (*The Lancet*, 18 mars 1862) rapporte l'histoire d'une fillette de 9 ans qui présenta une première récidive de chorée deux mois après une scarlatine. Cette chorée était très intense. En même temps on constate un souffle systolique de la pointe, une température élevée et des urines rares.

La malade mourut au bout de 20 jours.

Autopsie. — On trouva une symphise récente du péricarde. La valvule mitrale a sa surface recouverte par des caillots fibrineux sanguinolants.

Hyperhémie cérébrale.

OBSERVATION N° 9 (Résumée).

Charon, dans les *Archives de Médecine et de Chirurgie de Bruxelles*, rapporte l'histoire d'une fillette de 12 ans, convalescente d'une fièvre typhoïde, atteinte d'une récidive de chorée. Cette malade présenta brusquement des signes généraux et cardiaques les plus caractérisés. La température s'éleva, le pouls atteint 110, la dyspnée était intense; on constatait que la matité cardiaque débordait le rebord droit du sternum. On notait un frémissement vibratoire à la palpation de la région précordiale et un souffle systolique très prononcé de la pointe.

Deux jours après, on trouva la malade en proie aux phénomènes choréiques les mieux caractérisés. On note également une augmentation de l'intensité des manifes-

tations cardiaques. Le souffle de la pointe devint très intense.

La malade mourut en proie à une dyspnée intense, six jours après le début des accidents précédents.

Autopsie. — On trouva une dégénérescence graisseuse du cœur très accusée. La valvule mitrale était très épaissie, principalement dans sa lame antérieure dont le bord libre présentait de petites végétations fibrineuses. Les valvules aortiques sont également épaissies à leur base.

On ne trouva pas de foyers emboliques.

Se basant sur ces faits, un certain nombre d'auteurs ont soutenu la nature infectieuse variable de la chorée et de ses déterminations cardiaques. C'est ainsi que Comby dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux de 1915 s'exprime en ces termes : « La chorée est le fait d'une encéphalite aiguë pouvant ressortir à des infections diverses : rhumatisme, scarlatine, rougeole, pneumonie, coqueluche, fièvre typhoïde, grippe..., presque jamais à la syphilis.

Cette opinion est aussi celle du Professeur Marfan; dans son article de la *Semaine Médicale* de 1897 il publie une statistique de 76 cas; dans la moitié des cas il y a eu du rhumatisme, dans l'autre moitié on note dans les antécédents fièvre typhoïde, pneumonie, paludisme, érysipèle, coqueluche, grippe, staphylococcie, blennorragie, et il conclut : « En un mot la chorée nous apparaît comme une névrose provoquée par une infection non spécifique se développant sur un terrain prédisposé ».

Récemment, certains auteurs ont pensé que le virus

de l'encéphalite léthargique serait peut-être responsable de maintes chorées, en présence des phénomènes parkinsoniens post-encéphalitiques relativement fréquents et des chorées survenant après une encéphalite.

Pour ces auteurs par conséquent les endocardites de la chorée ne seraient pas, de même que les manifestations nerveuses, des endocardites spécifiques

Cependant cette conception s'expose à des critiques :

a) « Conclure de rapport de succession ou de concommittance à des rapport de causalité il y a loin » dit Bouchut. Or, précisément sur les trois cas que nous rapportons dans deux cas, la première attaque de chorée n'avait été précidée ou accompagnée d'aucune manifestation infectieuse.

b) Cette théorie, bien qu'assez séduisante. car elle permet d'embrasser un plus grand nombre de faits, n'explique pas cependant la concomitance relative de la chorée et des cardiopathies. Sans doute certains auteurs, et en particulier Orzechowsky rapportèrent des observations qui semblaient en faveur de cette théorie, dont nous extrayons la suivante : Une fillette de six ans entra à l'hôpital pour une chorée intense; une amygdalite survint, compliquée d'adénopathie cervicale. La malade mourut au huitième jour et à l'autopsie on trouva la valvule mitrale couverte de grosses végétations dans lesquelles l'examen bactériologique montra la présence du streptocoque.

Nous pensons qu'il s'agit plutôt là d'une endocardite maligne infectieuse primitive chez une choréique, car

habituellement les investigations bactériologiques restent vaines en pareil cas.

c) Cette théorie n'explique pas non plus les cas de beaucoup les plus nombreux où l'endocardite survient au cours d'une chorée absolument isolée dans son évolution, et c'est, semble-t-il, aller bien loin que de considérer les plaies superficielles des choréiques comme une porte d'entrée pour les germes devant frapper l'endocarde.

d) Cette théorie n'est point d'accord avec la clinique, laquelle parvient presque toujours à mettre en évidence un germe par l'hémoculture dans les endocardites, streptococciques, pneumococciques, etc..., ce qui n'est pas ici le cas.

e) Enfin il faut remarquer ici que dans deux cas sur trois il y a eu une première attaque de chorée qui a été antérieure à l'infection signalée dans les antécédents.

Pour toutes ces raisons nous sommes enclins à conclure que l'endocardite maligne de la chorée n'est pas une endocardite maligne dûe à des germes variables et actuellement connus. Sans doute il n'est pas interdit à un choréique de faire une endocardite maligne primitive à germes variés, il peut même faire une poussée d'endocardite secondaire consécutive à une endocardite inflammatoire rhumatismale ou choréique, mais ce sont là, semble-t-il, des cas d'exception.

TROISIEME GROUPE

Chorées absolument isolées de toute autre infection dans leur évolution

Ce sont, à vrai dire, les cas les plus fréquents. Voici tout d'abord un certain nombre d'observations.

OBSERVATION N° 10

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 9 ans dans les antécédents de laquelle on ne retrouve aucune manifestation infectieuse et en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu. Cette fillette entra à l'hôpital pour une chorée généralisée et de moyene intensité, sans signes cardiaques, si ce n'est une tachycardie à 100, ni phénomènes généraux.

Dix jours après son entrée, la chorée subit une recrudescence considérable que n'influença pas l'administration copieuse de bromure de strontium.

La malade mourut brusquement 17 jours après son entrée à l'hôpital, un mois après le début de sa chorée, sans avoir jamais présenté aucun symptôme cardiaque ou embolique. La température s'était élevée à 38°5 la veille de la mort.

Autopsie. — Endocardite récente et végétante de la valvule mitrale sur sa face auriculaire.

Congestion viscérale généralisée du poumon, du foie, de la rate et du rein sans trace d'infarctus.

Le système nerveux ne présentait aucune altération décelable.

OBSERVATION N° 11

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 5 ans atteinte de chorée accentuée et généralisée. Cette fillette a eu deux ans 1/2 avant l'apparition de cette chorée une fluxion de poitrine et 2 ans avant, la rougeole.

A son entrée, la malade présentait une chorée assez intense : la marche était difficile, l'élocution pénible, la face grimaçante. Il n'y avait pas d'autres manifestations cardiaques en dehors d'une certaine arythmie. La température était normale.

Vingt jours après son entrée, la chorée s'exagère manifestement et la déglutition devient difficile. La température s'élève, on ne constate toujours aucun signe cardiaque. Dans les jours qui suivent, l'agitation persiste avec la même intensité; la température atteint 39°2 puis 40°.

La malade meurt 40 jours après le début de la chorée, 6 jours après le début des manifestations infectieuses.

Autopsie. — Cœur mou. La face auriculaire de la mitrale est couverte, près de son bord libre, de végétations friables, molles et récentes, avec caillots sanguins.

Œdème cérébral piqueté à la coupe du cerveau; rien à signaler dans les autres organes.

OBSERVATION N° 12

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 10 ans qui n'a jamais été malade avant sa chorée. Cet enfant est amenée à l'hôpital un mois après le début des accidents choréiques qui n'étaient pas des plus intenses. La malade mourut le lendemain de son admission, subitement, après avoir présenté une forte agitation suivie de la perte de la con-

naissance. On n'avait noté ni signes cardiaques ni signes généraux.

Autopsie. — Rien ne fut trouvé dans les centres nerveux; la valvule mitrale présentait une endocardite végétante récente.

OBSERVATION N° 13

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 13 ans atteinte d'une chorée généralisée avec troubles du caractère, qui est survenue sans avoir été précédée par la moindre manifestation rhumatismale ou éruptive. Dès son entrée, la chorée était intense et la malade avait une température vespérale de 38°5.

Les jours suivants, l'intensité de la chorée persista, elle s'accompagna même de phénomènes délirants. La température continuait à osciller entre 38 et 39°; on ne notait aucun phénomène à l'examen du cœur, si ce n'est une douleur de la région précordiale.

L'enfant mourut subitement cinq jours après l'apparition des signes généraux et de l'aggravation des phénomènes choréiques, 13 jours après le début de l'affection.

Autopsie. — Ecchymose sous le péricarde du ventricule gauche. Valvules mitrales semées sur leur surface auriculaire de végétations récentes ulcérées en partie. Pas d'autres manifestations à l'autopsie.

OBSERVATION N° 14

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 9 ans atteinte depuis deux mois de chorée légère et localisée au côté gauche. Cette

fillette ne présentait aucune manifestation infectieus récente. Elle avait eu la rougeole à trois ans, la coqueluche à 3 ans 1/2, la varicelle à 8 ans. Elle n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

Dès son entrée, on notait un souffle systolique de la pointe; l'état général était très satisfaisant.

Dix jours après son entrée, l'état général s'aggrava subitement, la température s'éleva à 40°, le visage devint pâle et plombé. On constata en même temps l'apparition de symptômes à type scarlatineux : pouls rapide, vomissements, exanthème scarlatiniforme du tronc ,rougeurs bucco-pharyngées.

Le lendemain la malade mourut, deux mois et 10 jours après le début de sa chorée.

Autopsie. — Cœur mou. Endocardite récente et végétante de la valvule mitrale sur sa face auriculaire; poumons bourrés de noyaux apoplectiques.

OBSERVATION N° 15

(Bouchut, *Gazette des Hôpitaux*, mai 1869. — Résumée).

Cet auteur rapporte l'histoire d'une fillette de 8 ans 1/2 atteinte d'une chorée intense généralisée dont le début remonte à 13 jours. Cette malade ne présentait aucun antécédent morbide. A l'examen on constata, dès son entrée, un faible bruit de souffle dans la région du cœur au-dessous du mamelon. L'état général était excellent.

Quelques jours après son entrée, la malade présenta un accident d'apparition inopinée : une hémiplégie gauche, avec perte de la sensibilité du même côté, apparut subitement sans qu'il y ait eu perte de connaissance. On constatait de la déviation conjuguée des yeux à droite et une hémicranie douloureuse droite. L'auscultation du cœur dévoila une augmentation d'intensité du souffle systolique de la pointe; à la base il y avait un souffle

diastolique rude. Le pouls était à 120. Aucune manifestation thermique.

L'examen ophtalmoscopique révéla la gêne de la circulation encéphalique droite : la pupille droite était *œdémateuse, à contours plus flous.*

Deux jours après cet accident la petite mala le mourut, moins d'un mois après l'apparition de sa chorée.

Autopsie. — Cœur. Léger épaississement des valvules tricuspides, les valvules sigmoïdes aortiques sont saines. Les valvules mitrales sont très altérées. Enorme épaississement de ces valvules et des cordages tendineux. Elles présentent sur une des valves une énorme végétation fibreuse, pédiculée, longue de 1 cm. 5 et large de 2 cm. Cette végétation polypeuse, adhérente à sa base et frangée à son bord libre, bien qu'assez résistante a été entamée par les mouvements de va et vient auxquels elle a été soumise. L'autre valve présentait une végétation ayant les mêmes caractères physiques mais de dimensions *beaucoup plus restreintes.*

Vaisseaux : Oblitération complète de l'artère sylvienne droite avec ramollissement de tout le territoire vasculaire correspondant (couche optique et corps strié droit).

Noyau d'apoplexie pulmonaire, infarctus rénaux et intestinaux. Un caillot au point de bifurcation de l'aorte abdominale, ne créant pas d'oblitération complète.

OBSERVATION N° 16

(C. de Boyer, Service de M. Bouchut. — Résumée).

C. de Boyer rapporte l'histoire d'une fillette de 7 ans atteinte de chorée depuis trois semaines. Cet enfant n'a jamais eu de rhumatisme ni de fièvre éruptive. Elle a présenté en tout et pour tout une première attaque de chorée depuis laquelle l'enfant se plaint de palpitations.

Actuellement, la fillette présente une hémichorée

droite d'intensité moyenne, sans troubles mentaux. Il n'existe aucune manifestation d'ordre général. L'examen du cœur montre un frémissement sus-apexien; à l'auscultation il y a un souffle systolique de la pointe.

Un peu moins d'un mois après son admission, alors que l'évolution semblait être dans la meilleure voie, la malade fut prise subitement d'une dyspnée considérable avec angoisse, douleur précordiale et petitesse du pouls. La température était de 37°5. L'auscultation du cœur révélait, en plus des signes stétacoustiques signalés plus haut, un bruit râpeux, superficiel, aux deux temps.

Dans les jours qui suivirent apparurent des signes d'épanchement péricardique. Ceux-ci rétrocédèrent d'ailleurs assez rapidement puisque, dès le 10e jour qui suivit la complication, on pouvait percevoir les bruits du cœur avec assez de netteté pour saisir une modification des signes stétacoustiques d'origine valvulaire, consistant dans l'augmentation de l'intensité du souffle systolique de la pointe et dans l'apparition d'un souffle au premier temps au foyer aortique.

D'autre part, la palpation montrait une sorte de frisson du plastro sterno-costal contemporain de la systole ventriculaire.

Par la suite, la malade se comporta comme une véritable aortique. L'examen physique révéla d'ailleurs une aggravation considérable du processus frappant les sigmoïdes de l'aorte. La malade, qui n'avait aucun signe d'insuffisance ventriculaire droite, tant physique que fonctionnel, se plaignit de douleurs dans le plexus brachial gauche de tendance syncopale, son faciès était d'une pâleur de cire.

La malade mourut subitement cinq mois après le début de sa chorée, trois mois après le début des complications endopéricardiques.

Autopsie. — Pratiquée 24 heures après la mort, ne

montra aucun épanchement des cavités séreuses. On notait une légère hypertrophie du ventricule avec symphyse péricardique totale dont les feuillets adhérents circonscrivaient de petites cavités aréolaires remplies d'un liquide sanguinolent et peu abondant.

La valvule mitrale, insuffisante, était le siège d'une endocardite végétante très élégante dont les productions festonnées s'étendaient jusque sur les cordelettes tendineuses. Les valvules sigmoïdes aortiques sont très altérées; l'endocarde droit présente aussi des végétations sur le bord libre de la valvule tricuspide et l'inflammation était aussi très prononcée sur l'endocarde pariétal auriculaire droit dans la région de la fosse ovale.

Aucune lésion apoplectique dans les différents organes.

Aucune lésion histologique des pédoncules cérébraux de la couche optique, des corps striés, du lobule de l'insula, des tubercules quadrijumeaux du bulbe.

OBSERVATION N° 17

(Roger, *Arch. générales de Médecine*, 1868. — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 7 ans atteinte d'une chorée intense généralisée depuis 5 jours. Cet enfant n'avait jamais présenté de manifestations infectieuses ou rhumatismales auparavant. Dès son entrée, elle présentait des symptômes cardiaques : matité considérable de la région précordiale, souffle au premier temps à la pointe.

L'épanchement augmente considérablement les jours suivants, en même temps qu'on perçoit un frémissement de la région précordiale.

La malade succomba en quelques jours dans un accès de suffocation.

Autopsie. — Symphise péricardique presque totale antérieure, d'installation récente. Cent grammes d'épanchement dans la partie postérieure de la cavité péricar-

dique, consistant en sérosité. Le péricarde est recouvert de fausses membranes molles et jaunâtres.

Insuffisance mitrale : les valvules mitrales sont parsemées vers leur bord libre de petites végétations miliaires; les valvules aortiques sont rouges et injectées; l'endocarde de l'oreillette gauche est dépoli, blanc et rugueux.

Rien à signaler dans les autres organes.

OBSERVATION N° 18

HAZEL CHODAK. *The British Journ. of Children's diseases.* (*Résumée*).

Hazel-Chodak rapporte un cas de chorée compliquée de gangrène des doigts. Il s'agit d'une fillette de 12 ans atteinte de chorée depuis une semaine, sans rhumatisme antérieur mais avec endocardite mitrale probable, qui fut prise, au bout de 10 jours, d'asphyxie blanche de la main droite et de cyanose des ongles. Une semaine après, gangrène du bout des doigts et de la totalité du pouce, extension de la zone anémique à l'avant-bras, disparition du pouls à la radiale. Douleur assez vive pour nécessiter l'emploi de la morphine. En même temps, accentuation du souffle systolique avec claquement de fermeture de la mitrale, dilatation légère du cœur et disparition progressive du pouls huméral.

Au petit doigt tout finit par s'arranger, sur les autres apparurent des sillons d'élimination. L'auteur discute la question de savoir s'il s'est agi, dans son cas, d'embolie, d'artérite aboutissant à la thrombose ou de spasmes artériels plus ou moins semblables à la maladie de Reynaud.

Il semble bien, de par l'histoire clinique, que la première des trois hypothèses soit la plus vraisemblable. La gangrène disséminée de la peau a été d'ailleurs signalée dans la chorée par Thomson.

OBSERVATION N° 19

(CARTIER, *Thèse de Paris.* — Résumée).

Cet auteur rapporte l'histoire d'un jeune garçon de 9 ans atteint de chorée depuis trois semaines. Cette chorée s'est subitement aggravée depuis 5 jours; en même temps on constate des signes généraux assez intenses : la température est à 40°, le teint est subictérique, le pouls est à 104; aucun phénomène d'ordre cardiaque. Quelques jours après apparaît une éruption varioloïde sur tout le corps, caractérisée par des phlyctènes remplis d'une sérosité sanguinolente.

Enfin l'état général devint de plus en plus mauvais, la température s'éleva à 40° puis à 41°5, le pouls atteint 192 pulsations, et la malade mourut deux mois après le début de sa chorée, moins d'un mois après l'aggravation de cette affection, au milieu de convulsions généralisées.

Autopsie. — Epanchement citrin du péricarde, endocardite végétante sur la valve gauche de la mitrale ainsi que sur les valvules aortiques.

OBSERVATION N° 20

(CARTIER, *Thèse de Paris.* — Résumée).

Il s'agit d'une fillette de 7 ans atteinte de chorée depuis 5 jours. Cet enfant n'avait pas présenté dans ses antécédents de manifestations rhumatismales ou infectieuses.

A son entrée, outre les phénomènes choréiques intenses et généralisés qu'elle présentait, on constatait une augmentation considérable de la matité cardiaque et un souffle apexien au premier temps.

Les jours suivants la matité cardiaque augmenta, on percevait un frémissement à la palpation de la région précordiale. Le souffle systolique de la pointe augmenta

d'intensité La malade mourut au bout de quelques jours dans un accès de suffocation.

Autopsie. — Inflammation péricardique intense généralisée avec symphise en avant, épanchement (100 gr. en arrière. Les valvules mitrales sont rouges et injectées, parsemées vers leur bord libre de petites végétations miliaires. Les valvules aortiques sont rouges et injectées. L'endocarde de l'oreillette gauche est dépoli.

OBSERVATION N° 21

(Mitchinson, *Lancet*, 11 mai 1889. — Résumée).

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille de 21 ans qui, depuis l'âge de 6 ans, eut quatre attaques de chorée d'intensité croissante; actuellement, elle est dans sa 5e attaque depuis une dizaine de jours. Jamais cette malade n'eut de rhumatisme, on ne nota même aucun antécédent infectieux.

La chorée est généralisée et très intense, le cœur présente un souffle systolique à la pointe, la température est de 39°4.

Par la suite la chorée devint de plus en plus intense, accompagnée de phénomènes délirants. La température atteint 40°7, puis 41°3, enfin 42°. Les lèvres se couvrirent de fuliginosités. Le pouls s'accéléra jusqu'à 144 pulsations sans qu'on nota de modifications des signes cardiaques.

La malade mourut quinze jours après le début de sa récidive.

Autopsie. — Végétations sur la mitrale. Cerveau œdématié.

OBSERVATION N° 22

(H. de Boyer, service de M. Bouchut. — Résumée).

Rapporte l'histoire d'une jeune fille de 11 ans 1/2 qui

n'a jamais présenté d'accidents rhumatismaux ni de fièvre éruptive. Cette jeune fille eut à l'âge de 8 ans une première attaque de chorée durant six semaines et qui s'accompagna d'endocardite. Depuis cette époque, elle se plaint de céphalalgie, de dyspnée, de palpitations, d'œdème des jambes et d'un certain degré d'œdème de la face.

Cette malade rentra pour une aggravation de ces signes fonctionnels. L'examen du cœur révéla un souffle systolique de la pointe et un double souffle au foyer aortique. Le souffle au deuxième temps était aspiratif, le souffle au premier temps était au contraire rude.

On vit bientôt se déclancher les signes les plus nets d'insuffisance cardiaque. La malade eut de petites hémoptysies, des épistaxis, les veines du cou étaient turgescentes, les lèvres et le nez cyanosés. Le foie déborda les fausses côtes; l'ascite, et l'œdème des membres inférieurs complétèrent ce tableau clinique déjà si intense.

Puis on assista à une diminution considérable de la tonicité du myocarde : le choc de la pointe devint imperceptible, la matité cardiaque s'agrandit aussi vers la droite que vers la gauche et on constata un souffle systolique rude près du bord gauche du sternum, à hauteur du choc de la pointe, que l'on considéra à juste titre comme un signe d'insuffisance fonctionnel de la tricuspide en raison des signes précédents et de l'apparition de battements hépatiques très nets synchrones au pouls qui était irrégulier et faible. Il y avait de l'albumine dans les urines.

L'enfant mourut six mois après son admission.

Autopsie. — Elle révéla un épanchement ascitique abondant et un hydrothorax droit.

Le cœur était, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, énorme car il était hypertrophié et dilaté. Il pesait 600 grammes. On notait des adhérences péricardiques à la pointe. Une des valves de la mitrale a disparu presque complètement

et elle est remplacée par un moignon de consistance cartilagineuse. En même temps, on note une rétraction des muscles papillaires qui aurait entraîné certainement un rétrécissement de l'orifice mitral si le cœur n'avait été considérablement dilaté. L'orifice aortique est rétréci par les valvules sigmoïdes dont les surfaces tomenteuses sont considérablement tuméfiées et insuffisantes par suite de la perte des substances marginales. Quelques végétations récentes sur le bord libre de la tricuspide. On note de l'inflammation de l'oreillette gauche sur la cloison interauriculaire.

Noyau d'apoplexie pulmonaire dans le poumon droit. Foyers apoplectiques dans le poumon gauche. Rien à l'examen des centres nerveux.

OBSERVATION N° 23

(Docteur Comby, in *Thèse de Dyvrande.* — Résumée).

Comby rapporte l'histoire d'une fillette âgée de 10 ans dans les antécédents de laquelle on note une rougeole à 3 ans et une angine à 9 ans. Cette jeune fille présente depuis 10 jours une chorée généralisée, d'intensité moyenne, avec bon état général. A l'auscultation du cœur on entend un souffle présystolique. Tachycardie.

Dix jours après son entrée la malade présente une légère température vespérale et meurt dans la nuit.

Autopsie. — Endocardite mitrale ancienne avec rétrécissement de ses orifices et endocardite végétante récente. Le poumon est criblé de noyaux apoplectiques et il y a deux embolies pulmonaires volumineuses, conséquence du rétrécissement mitral, qui ont entraîné la mort subite.

OBSERVATION N° 24 (Résumée).

Cook et Cliffard ont rapporté une observation dans

laquelle une fillette de 9 ans fut prise d'hémichorée droite bientôt généralisée et compliquée de délire. Dès son entrée à l'hôpital on constata des mouvements choréiques violents, le pouls est à 160 pulsations, le visage exprime la terreur. Les jours suivants, la petite malade pousse des cris, les selles sont involontaires, il y a incontinence d'urine; les battements du cœur sont précipités et le pouls devient imperceptible, la respiration irrégulière et saccadée. La malade meurt au sixième jour de sa chorée.

Autopsie. — Le cerveau et la partie supérieure de la moelle sont sains. Quelques végétations sur la valvule mitrale.

Ainsi, dans la plupart de ces observations, il n'existe pas d'antécédents infectieux quelconques, la chorée éclate et en même temps l'endocardite. De tels faits sont en faveur de l'origine choréique de l'endocardite, opinion soutenue par Osler, Brukley et Pianese. Dans ces conditions, l'endocardite maligne que l'on constaterait serait une véritable endocardite maligne spécifique, primitive ou secondaire à une première inflammation du péricarde.

Cette théorie permet de comprendre la nature de ces chorées, qui surviennent indépendamment de toutes espèces d'infections d'une façon tout à fait solitaire (19 cas sur 76 dans la statistique de Marfan, 23 dans la statistique de Roger.

D'ailleurs, il est à remarquer que dans les autres groupes, si la nature choréique ne peut être affirmée parce qu'il existe d'autres manifestations susceptibles de déclancher une endocardite, elle ne peut cependant

être niée. Il persiste seulement un doute sur la nature choréique de l'endocardite.

Cette théorie permet de comprendre en outre la relative fréquence d'endocardite et de chorée.

Il est à noter d'ailleurs que l'endocardite choréique inflammatoire simple peut être le point de départ ultérieur d'une endocardite maligne secondaire infectieuse non choréique. On sait en effet le rôle capital que joue en tant que cause prédisposante une inflammation antérieure par suite du développement vasculaire qu'elle détermine, qui favorise l'ensemencement par la voie capillaire d'une part, et d'autre part par la cicatrice qu'elle laisse et qui constitue un locus minoris resistanciæ.

Ainsi on aurait pu penser à une endocardite secondaire infectieuse consécutive : à une endocardite simple choréique dans l'observation de Fuller, dans celle de Buchalan-Baxter, de Mitchinson, de Charron, à une endocardite simple rhumatismale dans l'observation de Chavigny, de Vicq, de Mitchinson, d'Evan-Powel, et survenant chez un choréique. Mais on ne parle pas d'endocardite antérieure. Seule l'observation n° 22 serait des plus favorable à cette conception, mais l'évolution de l'endocardite est apyrétique, ce qui est un fait défavorable à cette dernière hypothèse.

Cette théorie reçoit d'ailleurs l'appui des faits :

On sait à l'heure actuelle qu'un germe donné à un ou deux ou trois habitats de choix de l'organisme, si bien que la constatation d'une localisation dans l'économie a une certaine valeur diagnostique. Concevoir

l'existence d'un virus spécifique à localisation avant tout encéphalique et secondairement endocardiaque, c'est être pleinement d'accord avec les faits. C'est en relever tous les cas en faisant appel à des notions nettement établies. Par ailleurs, on sait que Tinel a décrit des épidémies familiales de chorées, des recrudescences saisonnières de la maladie qui sont des caractères d'une maladie spécifique.

Sans doute, pour admettre la chose, il faudrait que la mise en évidence du virus spécifique eut été faite et que sa localisation au niveau de l'endocarde eut été prouvée. Mais c'est bien pour cela que cette conception n'est encore qu'une hypothèse.

A l'heure actuelle donc il semble que l'on soit d'accord avec les faits en acceptant l'hypothèse d'une endocardite maligne spécifique due au virus choréique lui-même, avec cette réserve qu'il est possible de voir se développer chez un choréique une endocardite maligne infectieuse primitive ou secondaire à une endocardite inflammatoire antérieure.

Quel serait en pareil cas le germe spécifique ?

Tinel qui, en 1914, a publié l'étude histologique de deux chorées mortelles, a trouvé dans deux cas des lésions des cellules nerveuses de l'écorce et des noyaux gris centraux, en particulier du corps strié. Et dans l'un de ces cas l'encéphalite était dûe à un microbacille extrêmement petit qui a été trouvé dans les végétations de l'endocarde et dans les cellules nerveuses.

D'un autre côté, Carmisa (de Parme), en pratiquant

l'examen bactériologique du sang dans neuf chorées, a trouvé six fois un diplostéreptocoque qu'il considère comme un entérocoque. Ces faits ne tranchent pas la question. Nous les donnons à titre documentaire.

Le chapitre de la cause déterminante de la chorée et de ses manifestations cardiaques reste donc malgré tout, à l'heure actuelle, un chapitre d'attente que seuls des arguments bactériologiques décisifs permettront de préciser.

CAUSE PRÉDISPOSANTE

Dans l'étiologie de l'endocardite choréique nous n'avons pas remarqué l'existence de causes prédisposantes vraiment importantes. Certes, c'est entre huit et quinze ans que l'on trouve le plus grand nombre d'endocardites choréiques, avec maximum de dix ans, mais c'est aussi l'âge où la chorée est la plus fréquente.

L'influence du sexe n'est pas démontrée. On trouve beaucoup plus d'endocardite chez les filles, mais on y rencontre aussi beaucoup de chorée.

De l'influence du froid, du climat, de l'alimentation, des saisons, il n'y a rien qui se dégage.

L'influence d'endocardites antérieures ne semble pas avoir comme pour les endocardites secondaires infectieuses un rôle prédisposant de premier ordre.

Certaines formes cliniques semblent cependant donner lieu à une probabilité différente dans le déterminisme de l'endocardite.

Les formes intenses de chorée semblent avoir une influence; ainsi nous trouvons sur 23 cas d'endocardites malignes douze chorées d'intensité moyenne et onze chorées intenses, qui pourtant sont beaucoup moins fréquentes. Nous trouvons une fois une forme de chorée légère et prolongée. Les formes récidivantes ne sont notées que trois fois, leur influence ne nous paraît donc pas démontrée. Il y a donc pour les endocardites à forme maligne un fait différent de celui que l'on constate dans les endocardites simples, puisque selon la statistique de Thayer les formes récidivantes seraient celles qui entraînaient surtout les endocardites simples.

La fréquence de l'endocardite choréique, très discutée en ce qui concerne la forme inflammatoire simple, en raison des idées étiologiques divergentes, d'enquêtes étiologiques insuffisamment poussées, du nombre relativement restreint des statistiques et du manque de précision habituel avec lequel sont prises la plupart des observations, ce qui gêne leur interprétation, est plus facile à connaître pour les endocardites malignes, car elles aboutissent à une autopsie dont les constatations sont péremptoires.

On peut dire d'une façon générale que le tiers des chorées mortelles meurt à la suite d'endocardite maligne.

Cette notion de la fréquence de l'endocardite maligne dans la terminaison fatale de la chorée fait que cette endocardite doit être systématiquement recherchée si l'on veut faire un pronostic de quelque valeur.

DATE D'APPARITION ET MANIFESTATIONS DE L'ENDOCARDITE MALIGNE A SON DEBUT

A quel moment survient l'endocardite choréique ?

Il y a lieu de distinguer un début réel qui correspond au début du développement du virus sur l'endocarde qui est impossible à préciser et un début clinique qui commence avec les manifestations cardiaques palpables. Notons tout d'abord que nous n'avons pas pu utiliser toutes les observations pour dépister le début clinique, car dans un grand nombre de cas les dates d'apparition des symptômes cardiaques n'avaient pas été notées ou existaient déjà lors d'un premier examen.

En tout cas une remarque s'impose, c'est que l'on a jamais noté l'assourdissement des bruits du cœur que tous les auteurs sont d'accord à reconnaître comme signes initiaux de l'endocardite à la période d'œdème valvulaire. Est-ce parce qu'il y a un certain éréthisme cardiaque qui existe toujours chez les choréiques en raison de leur agitation et qui rétablit une certaine intensité des bruits ? ou parce que lorsqu'on le notait on pouvait le rattacher soit à une péricardite, soit à une myocardite ? Toujours est-il qu'au point de vue stéthacoustique le début des manifestations palpables semble être en général l'existence d'un souffle. Ces souffles semblent d'ailleurs remarquablement précoces dans leur apparition, si l'on en juge d'après les observations suivantes. Ainsi dans l'observation recueillie dans le service du Dr Ribierre, la malade est

atteinte de chorée depuis 15 jours et elle présentait dès son entrée un souffle diastolique de la base et un roulement présystolique de la pointe Dans l'observation du Dr Comby on note un souffle présystolique dix jours après le début de la chorée; dans une autre un souffle systolique de la pointe chez une malade atteinte de chorée depuis deux mois. Dans une observation de Bouchut la malade présente treize jours après le début de sa chorée un souffle systolique de la pointe.

Encore convient-il de remarquer, que l'on constate ces signes dès l'entrée et qu'ils existaient par conséquent déjà depuis quelques jours. Sans doute le souffle n'est pas un signe contemporain du début de l'endocardite, il n'apparaît qu'avec le trouble fonctionnel orificiel. Attendre ce souffle est donc faire un diagnostic relativement tardif; nous disons relativement, car l'on a de bonnes raisons de penser que l'endocardite a débuté en même temps que la chorée, ou du moins quelques jours après.

Toutes choses égales d'ailleurs, l'existence d'un souffle que l'on pourra considérer comme antérieur à la chorée actuelle sera une cause qui gênera l'interprétation et retardera le diagnostic.

Il ne semble pas que ce soit par les manifestations d'ordre général que l'on puisse saisir le début de l'endocardite pour les raisons suivantes que voilà :

Ou bien il existe des signes généraux, mais il y a déjà des signes cardiaques, ou bien il y a des signes généraux, mais ils apparaissent après des signes car-

diaques (observations de Mitchinson, de Wrany, de Fuller, de Deboyer, de Roger).

Dans quelques cas cependant les signes généraux ont précédé les signes cardiaques (trois observations du Dr Comby).

Les manifestations emboliques ont toujours été beaucoup plus tardives que les manifestations stétacoustiques et d'ordre général. Quand elles surviennent il y a déjà des signes cardiaques et des signes généraux.

Quant aux signes fonctionnels il ne faut pas y compter, ils sont absents le plus souvent.

C'est par l'étude des signes stétacoustiques que l'on saisira donc le plus souvent l'endocardite à son début. Celle-ci semble survenir d'une manière extrêmement précoce. Dans bien des cas c'est entre le sixième et le quinzième jour que se manifeste l'endocardite, et elle semble bien débuter concomitamment avec les manifestations nerveuses de la chorée, mais il n'y a là rien d'absolu, et on peut les voir parfois précéder l'apparition des phénomènes choréiques ou débuter plusieurs, et même plusieurs mois, après le début des accidents choréiques.

ETUDE SEMIOLOGIQUE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE DES DIFFÉRENTS SYMPTOMES

L'assourdissement des bruits du cœur

Ce symptôme qui est dû à l'œdème valvulaire et qui

se caractérise au point de vue clinique par une diminution de l'intensité du bruit au foyer d'auscultation et par une diminution de sa propagation n'a jamais été constaté. Nous avons vu que c'était peut-être en raison de l'éréthisme cardiaque provoqué par l'agitation des malades, ou d'autres fois parce qu'il existait de la péricardite ou de la myocardite. Ajoutons parfois qu'un certain degré d'arythmie rend difficile la constatation d'un assourdissement.

De toute façon s'il existait des symptômes qui permettent d'expliquer par eux seuls l'assourdissement des bruits du cœur, il ne faudra pas pour autant rejeter l'existence de l'endocardite, car celle-ci coexiste fréquemment avec des manifestations de péricardite ou même de myocardite.

Les Souffles

Les souffles que l'on constate au cours de l'endocardite maligne choréique relèvent bien entendu de troubles fonctionnels orificiels de nature organique, qui sont soit des insuffisances résultant de la perte de substances valvulaires ou de l'accollement imparfait des valvules, conséquence de végétations, soit des rétrécissements, parce que des masses polypeuses font saillie dans les orifices. Ce sont par conséquent des signes d'insuffisance ou de rétrécissement présentant les caractères des souffles organiques. Ces souffles siègent par conséquent au foyer d'auscultation habituelle des différents orifices du cœur; ils irradient comme les souffles organiques; ils sont rigoureuse-

ment systoliques ou diastoliques; ils ont une durée assez longue, une intensité assez marquée, une tonalité haute ou basse selon les cas. Leur timbre est en général rude, même dans les souffles diastoliques aortiques habituellement doux et aspiratifs. Jamais on n'a constaté dans les cas que nous rapportons de bruits musicaux ou piaulants. Ces souffles sont enfin remarquablement fixes dans leur siège, quel que soit le jour où l'on ausculte et la position du malade, mais ces souffles sont variables dans leur caractère, se modifiant d'un jour à l'autre, et cette variabilité est un de leur caractère les plus importants.

Ces souffles n'ont donc pas pour les endocardites choréiques des caractères différents de ceux des autres endocardites; ils sont uniquement la résultante des troubles fonctionnels des différents orifices du cœur, et si les modifications anatomiques n'entraînent aucun trouble valvulaire, on ne constate bien entendu aucun signe d'auscultation. Selon nous les bruits de souffle constituent un détecteur des plus sensibles pour la recherche des troubles valvulaires; quand il n'y a pas de souffles, c'est qu'il n'y a pas de troubles orificiels.

Nous ne pensons pas que l'absence de souffle puisse être rapportée à la consistance mollasse des végétations; il est probable qu'en pareil cas la consistance de la néoproduction s'adapte étroitement à la valvule opposée, il n'en résulte aucune insuffisance et par suite aucun souffle.

Toutes choses égales d'ailleurs, le souffle sera un

signe plus sensible pour les insuffisances mitrales et les rétrécissements aortiques que pour les rétrécissements mitraux et les insuffisances aortiques, en raison de l'intensité de la contraction ventriculaire.

Il ne faut pas confondre ces souffles avec les souffles anémiques que l'on reconnaîtra à leur caractère stétacoustique (double souffle) et à l'examen du sang du malade;

Avec les bruits soufflants des péricardites, ce qui est parfois difficile lorsqu'on a des raisons d'en soupçonner l'existence;

Mais surtout avec les souffles cardio-pulmonaires qui siègent dans la zone mésocardiaque qui sont méso et mérodiastoliques, qui sont variables dans leur intensité et dans leur siège, selon le temps et la position du malade; qui ne présente pas d'irradiations; qui sont modifiés par les mouvements respiratoires; qui cessent généralement par la position assise; qui augmentent sous l'effet de la tachycardie, la bouche étant ouverte et en inspiration, que la tachycardie soit émotive ou due à un effort.

Le souffle constitue un signe fréquent mais non constant d'endocardite; il manque six fois sur 23 cas, soit en raison du peu d'importance du processus valvulaire, soit en raison de la souplesse des végétations, soit encore parce qu'il existe une endocardite pariétale; c'est néanmoins le signe le plus constant.

Il peut y avoir quelquefois des difficultés d'interprétation : il y a un souffle, est-ce un souffle d'endocardite simple actuelle ou cicatriciel (lorsqu'il y a eu

chorée ou rhumatisme) ou un souffle d'endocardite maligne ? Nous rappelons encore la grosse importance du caractère variable du souffle dans le diagnostic de la malignité.

Les souffles sont des signes d'apparition relativement précoces; dans toutes les observations qui précèdent nous les voyons s'établir avec la plus étonnante rapidité, preuve de la vitesse avec laquelle évoluent les lésions endocardiaques, confirmées d'ailleurs par la rapidité de l'évolution de la maladie et les énormes modifications structurales anatomiques que l'on constate à l'autopsie.

A ce point de vue le caractère de variabilité dans l'intensité des souffles, leur rapidité d'installation, sont des constatations d'importance capitale pour le diagnostic de la malignité. Les endocardites simples évoluent en effet beaucoup moins rapidement, car les insuffisances ou les rétrécissements qui résultent de processus cicatriciels entraînant la rétraction ou l'adhérence des valvules sont d'une installation incomparablement plus lente. Ainsi que le faisait remarquer Potain, le souffle organique d'une lésion orificielle n'apparaît qu'au bout d'un temps assez long : trentième, quarantième ou cinquantième jour de la maladie, lorsqu'il s'agit d'endocardite inflammatoire simple; ce sont là des faits incontestables qui ont reçu l'approbation pleine et entière de l'anatomie pathologique.

Remarquons que là encore ce caractère n'est pas absolu et qu'une endocardite maligne choréique peut

créer des troubles valvulaires n'apparaissant qu'au bout d'un certain temps par suite d'une disposition anatomique spéciale ou parce que l'évolution endocardiaque n'a pas été contemporaine des déterminations nerveuses.

Les signes emboliques

Cliniquement nous les rencontrons cinq fois sur 23 cas. Ils sont vraiment nets lorsque l'embolisation se fait dans une artère du cerveau entraînant des paralysies d'installation brusque. Heureusement ces embolies ont une certaine prédilection pour les artères cérébrales, et presque toujours (sauf deux cas sur 23), quand il existe des embolies dans un viscère, on en retrouve dans le cerveau. On conçoit en effet qu'une grosse rate, qu'une hématurie, qu'une hémoptysie puissent prêter à de multiples interprétations, et par conséquent constituent des symptômes sujets à erreur.

En tout cas ils sont moins précoces et beaucoup plus tardifs que les souffles et leur valeur diagnostique, bien que grande lorsqu'elle existe, reste inférieure à celle des souffles en raison de leur moindre constance et de leur apparition plus tardive.

En outre, les phénomènes emboliques restent assez souvent cliniquement latents, ainsi qu'en témoignent les nécrospsies. Ainsi, dans une observation de Comby, le poumon est criblé de noyaux apoplectiques; dans l'observation de Buchalan Baxter il existe des infactus

des deux reins et de la rate; dans une observation de Wrany il y a des infarctus de l'estomac et de la rate, et cependant les observations cliniques ne mentionnent aucun symptôme en rapport avec ces complications.

Notons également que les accidents emboliques n'évoluent pas vers la suppuration mais vers la nécrose aseptique embolique. Il n'y a pas métastase, mais lésion mécanique.

Cependant dans l'observation de Buchanan Baxter il y a eu une hémorragie cérébrale dont on n'a pas retrouvé la cause il est vrai, mais qui peut-être a été la conséquence d'un foyer d'artérite métastatique.

Les signes généraux

La température est généralement une température oscillant entre 38° et 39°, mais elle peut être plus haute ou plus basse.

L'apparition de la fièvre qui en général est concomitante des signes stétacoustiques d'endocardite est parfois plus précoce, mais le plus souvent postérieure aux signes physiques; elle peut même dans quelques cas être tardive. Dans les cinq observations du Docteur Comby nous voyons la température se manifester deux fois quatre jours avant la mort, une fois deux jours avant la mort, une fois la veille de la mort, une autre fois enfin le jour de la terminaison fatale. Dans l'observation de Mutchinson la température ne se manifeste que 36 heures avant la mort.

La température peut même manquer (observation d'Evan Powel, de Bouchut, de Chavigny).

D'ailleurs, bien que la chorée ne soit pas par elle-même une maladie fébrile, l'intensité de l'agitation choréique peut parfaitement donner lieu à une élévation de la température. D'autre part, un choréique peut faire à un moment donné une infection étrangère et surajoutée, laquelle donne lieu à de la température. La fièvre ne constitue donc pas un signe qui permette d'affirmer l'endocardite maligne, même quand il existe des signes cardiaques. Elle ne sera en tout cas qu'un gros signe de présomption auquel devra s'adjoindre la constatation de signes cardiaques nets et de signes emboliques. Nous saisissons encore ici toute l'importance qu'il y a en clinique d'avoir un faisceau de signes pour affirmer un diagnostic.

Arythmie et Tachycardie

C'est un symptôme non négligeable et que l'on rencontre souvent.

Il nous paraît intéressant de remarquer que dans les autopsies de De Boyer (observation 16 et 22) on remarque que l'endocardite pariétale auriculaire droite dans la région de la fosse ovale, région voisine du nœud sinusal de Keith et Flack, Roger (observation 22) et Cartier (observation 20) notent l'inflammation de l'oreillette gauche dans la cloison interauriculaire. Il n'est peut-être pas interdit de penser qu'il s'agit là d'un certain retentissement inflammatoire de voisinage sur le système nerveux intra-cardiaque.

La fréquence d'arythmie dans tous les cas où il n'y a aucune raison de penser à un trouble de la cynétique auriculaire jointe aux constatations anatomo-pathologiques précédentes doit permettre de considérer, semble-t-il, l'arythmie comme un signe qui doit faire soupçonner fortement l'endocardite.

Peut-être y-a-t-il là l'explication de ces « chorées du cœur » qui seraient donc des troubles liés à de l'endocardite pariétale. Le fait aurait d'autant plus d'intérêt au point de vue diagnostic que ce sont justement les endocardites pariétales qui ne donnent lieu à aucun signe stéthacoustique. Les observations de Comby sont particulièrement instructives à cet égard : sur six cas trois ne donnent lieu à aucun signe valvulaire; ces trois cas s'accompagnent d'arythmie ou de tachycardie.

Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels manquent presque toujours. On a signalé des palpitations qui semblent plutôt devoir être rapportées à une certaine déficience du myocarde, fréquente d'ailleurs, ainsi que Pierre Merklen l'avait bien noté au cours des endocardites. On a signalé aussi des douleurs précordiales qui sont l'indice d'une certaine irritation du péricarde, ce qui n'est pas exceptionnel non plus.

En somme il n'existe pas de symptômes fonctionnels qui appartiennent exclusivement et en propre à l'endocardite, il n'existe que des signes physiques.

Les signes fonctionnels dont il est question plus haut ne sauraient donc avoir d'autre valeur diagnostique que celle d'attirer l'attention sur le cœur.

L'Hémoculture

Sa seule manifestation intéressante au point de vue sémiologique est sa négativité. Nous pensons qu'il y a lieu de les pratiquer systématiquement, car il y a peut-être là un mode d'exploration qui sera susceptible de donner des renseignements utiles pour le diagnostic.

Evolution et Terminaison

L'évolution est dans tous les cas une évolution rapide et la mort survient en moyenne au bout d'un mois.

Les malades ne meurent pas par asystolie progressive; la mort est en général brusque ou rapide; elle survient au milieu d'un état d'angoisse, après une aggravation rapide des signes généraux. Dans le cas de Buchanan Baxter la mort était due incontestablement à une hémorragie cérébrale; dans d'autres cas elle est la conséquence d'une embolie cérébrale, mais dans la majorité des cas elle semble dûe à l'infection.

Formes cliniques

a) Selon les symptômes, à côté de la forme classique

caractérisée par la triade signes cardiaques, signes généraux, signes emboliques, il y a lieu de mentionner des formes bi ou monosymptômatiques.

Il existe même des formes cliniquement latentes où le diagnostic n'est fait que sur la table d'autopsie.

Il est possible même de voir une complication embolique ouvrir le tableau clinique d'une façon inattendue.

b) Selon l'évolution. — A côté des formes d'évolution rapide il y a lieu de mentionner des formes d'évolution suraiguë où la mort survient en 5 à 10 jours.

c) Selon les complications. — L'endocardite maligne coexiste assez fréquemment avec une péricardite exsudative entraînant rapidement une symphise du péricarde.

Nous n'avons pas noté que le cours d'une endocardite maligne soit aggravé par une déficience notable du myocarde.

PRONOSTIC

Les constatations d'une endocardite maligne chez un choréique est du plus fâcheux augure, elle permet d'affirmer l'évolution fatale.

Sa valeur pronostique est au moins aussi sûre que la constatation de phénomènes délirants au milieu d'une chorée d'une forte intensité, notion sur laquelle Dieulafoy attira fortement l'attention.

La notion d'endocardite maligne est donc capitale pour le pronostic.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu qu'il n'existait pas de caractère clinique qui permette d'affirmer la nature choréique de l'endocardite maligne si ce n'est la constatation de la chorée elle-même. Poser le diagnostic d'endocardite maligne choréique consiste donc à trouver chez un choréique des signes caractérisant l'endocardite maligne.

Certain, dans tous les cas qui s'accompagnent de la triade symptômatique plus haut énumérée, le diagnostic peut être douteux ou même impossible à poser lorsque les symptômes ne sont pas au complet ou que plusieurs interprétations apparaissent comme également possibles. Ainsi, il pourra être difficile de dire chez un choréique, ancien rhumatisant, s'il fait une endocardite maligne choréique ou une endocardite infectieuse secondaire par les seuls éléments de la clinique. On conçoit de quel secours soit l'hémoculture pour trancher le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des endocardites malignes choréiques n'offrent aucune particularité intéressante au point de vue macroscopique. Il s'agit d'endocar-

dites végétantes ou ulcératives ou ulcéro-végétantes. L'endocardite siège le plus habituellement sur la valvule mitrale. La localisation à la fois aortique ou mitrale est moins fréquente; enfin on rencontrera plus rarement une endocardite limitée à l'orifice aortique, une endocardite tricuspidienne.

Le nombre des cas que nous possédons d'endocardite maligne est encore trop restreint pour que nous soyions autorisés à donner des chiffres concernant les rapports de fréquence entre ces différentes localisations.

Microscopiquement on ne constate pas d'aspect spécial qui permette d'affirmer la nature choréique de l'endocardite. Les cellules plates qui forment la première couche de l'endocarde ont proliféré, il y a une infiltration de cellules embryonnaires dans la valvule; le tissu élastique profond est détruit; on constate la présence de nombreux capillaires de néo-formation atteints d'endartérite. Par place des placards nécrotiques.

TRAITEMENT

En ce qui concerne le traitement de l'endocardite maligne choréique nous devons avouer que personne n'est arrivé jusqu'à présent à enrayer son évolution. Il faut se rappeler qu'indépendamment des obstacles auxquels on se heurte, faute d'un agent thérapeutique spécifique de la chorée, il y a la décevante rapidité

avec laquelle évolue l'endocardite qui exige de la part de l'agent thérapeutique une rapidité plus grande encore.

Dans l'observation que nous publions au début la malade subit un traitement salicylé qui échoua. Elle reçut plusieurs injections intra-veineuses d'urotropine dont l'action s'est montrée bienfaisante dans certains cas d'encéphalite léthargique qui échouèrent également.

L'essence de térébenthine, qui se montre parfois si active dans la cure d'infection redoutable, ne modifia pas non plus le cours de l'évolution.

La sérothérapie n'a pas encore en matière matière un champ d'expérience suffisant pour que l'on puisse juger de son action.

CONCLUSIONS

1° Bien qu'infiniment plus rares que les endocardites simples de virulence atténuée, les endocardites malignes rattachées à la chorée de Sydenham par un lien étiologique net, sont loin d'être exceptionnelles.

2° Les chorées compliquées d'endocardite maligne ne doivent pas, contrairement à l'opinion de maints auteurs anglais, être considérées comme des syndromes opto-striés en rapport avec des embolies d'origine endocarditique.

3° L'existence antérieure ou concomitante de déterminations articulaires à type rhumatismal est fréquente, mais n'est pas une règle absolue dans les endocardites malignes choréiques.

4° L'endocardite maligne est très fréquemment la première et l'unique détermination cardiaque de la chorée. Elle peut également succéder à plus ou moins longue échéance à une endocardite simple. Dans ce second cas elle est tantôt, et le plus souvent, de nature choréique; tantôt elle résulte d'une infection secondaire de l'endocarde étrangère à la chorée.

5° L'endocardite maligne apparaît surtout au cours des formes intenses de chorée : néanmoins, elle n'est pas exceptionnelle dans les formes moyennes, elle est d'apparition précoce et d'évolution rapide.

6° Comme toutes endocardites malignes, celle-ci se caractérise par trois séries de symptômes : symptômes cardiaques, symptômes liés aux embolies, symptômes généraux. Les premiers avec leurs signes d'auscultations précoces rapidement caractérisés, sujets à variations, sont les plus constants et sont prééminents au point de vue diagnostic. Le processus embolique est peut-être moins important que dans d'autres variétés d'endocardite maligne.

7° Il n'existe pas de particularités anatomopathologiques, macroscopiques ou histologiques spécifiant l'origine choréique de l'endocardique.

D'autre part, en l'absence de données bactériologiques, sauf dans les cas rares où il s'est agi d'endocardite manifestement secondaire, ce sont actuellement les seules notions cliniques fortifiées par les caractères négatifs des hémocultures qui permettent de conclure à l'origine choréique d'une endocardite maligne.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ROGER. — La chorée cardiaque (*Archives générales de Médecine*, 1868).

DUROZIER. — *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 1892.

MARFAN. — *Semaine Médicale*, Paris, 1897.

MOITY. — *Du cœur dans la chorée de Sydenham*, Paris, 1892.

LEREDDE. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

GODWIN, GRENFIEL'D et VOLFSOHN. — *The Lancet*, 16 septembre 1922 (in *Presse Médicale*, 1922, p. 1004).

SAQUET. — *Thèse de Paris*, 1885.

PIGET. — *Thèse de Paris*, 1886.

STURGÈS. — Heart symptoms of chorea, Brain, London, 1881-1882 (*The Lancet*, 1888).

CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882, t. II, 9e leçon : « De la chorée ».

OLLIVIER. — *Leçon clinique sur les maladies des enfants*, 1889, 8e leçon.

Dictionnaire Dechambre. — Article « Danse de St-Guy ».

SÉE. — De la chorée; rapport du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 14, p. 343, et mémoire, t. 15).

JACKSON (Hughlings). — Note an the embolic theory of chorea (in *Brit. Med. Journ.*, décembre 1876).

NOBÉCOURT. — Manifestations cardiaques au cours de la chorée. Leçons cliniques (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, Paris, 1911, LXXXII, p. 336-338).
— Les endocardites de la chorée (*Pédiatrie pratique*, Lille, 5 juillet 1922 et 15 juillet 1922).
— *Cardiopathies de l'enfance*, Bougault, Paris, 1914.
MACKENSIE. — Coïncidence or correlation ? (*Brit. Med. Journal*, décembre 1876).
COMBY. — Origine de la chorée de Sydenham (*Soc. Méd. Hôp.*, 26 mars 1915).
L. PAYEN et Ch. MATTEI. — La chorée de Sydenham (Revue générale) (*Gazette des Hôpitaux*, 1912).
HAZEL CHODAK. — *The British Journal of children's diseases* (cité d'après Gh., 1920, p. 555).
GIROD. — *Deux cas inédits de chorée cardiaque*, Lille, 1881.
GUILLEMET. — De la mort dans la chorée de Sydenham (*Thèse Paris*, 1893).
DUROZIER. — *Archives de Médecine*, 1886.
BARRIÉ. — L'endocardite choréique (*Journal des Praticiens*, 25 janvier 1908).
HUTINEL. — *Traité des maladies de l'enfance.*
CHARON. — Chorée compliquée d'endocardite; mort; autopsie (*Journ. Méd. Chir.*, Bruxelles, 1879).
GRŒDEL. — Sulla Chorea Riguardo ai suoi rapporti alle malatie del cuor (*Gaz. de ospi Napoli*, 1891).
André PETIT. — In *Traité de Médecine Charcot-Bouchard.*
BOTREL. — Chorée est une affection rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1850. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1891).
DIEULAFOY. — *Leçon clinique de l'Hôtel-Dieu : un cas de chorée mortelle.*
ROGER. — *Archives générales de Médecine*, 1868.
DE BOYER. — *Bulletin de la Société anatomique*, t. 20, 30 juillet 1875).
Gazette des Hôpitaux, 1912, p. 1825 et 1873; 1920, p. 555.

Presse Médicale, 1911, p. 752; 1913, p. 69; 1914, p. 562.
Société Médicale des Hôpitaux, 1er juillet 1910.
Société de Neurologie, 25 juin 1914.
ENRJQUEZ, BERGÉ, LAFITT-, LAMY. — *Traité*, tome 4.
OGUSE. — *Thèse Paris*, juillet 1897.
HENNEQUIN. — *Thèse Paris*. 1883.
ORCHEZOWSKI. — Archives des maladies des enfants, janvier 1909.
BAUSSAY. — *Thèse Paris*, 1909.
FULLER. — *The Lancet*, 17 mars 1862.
VICQ. — *Thèse Paris*, 1903.
FAVIER. — *Thèse Lille*, 1897.
SENHOUSE KIRKES. — *London Med. Gaz.*, 1850.
VIDAL. — Les cardiopathies dans la chorée de Sydenham (*Thèse de Paris*, 1923).
TUCKWELL. — *Brit. and Foreing Med. Chirurg. Rewiew.*
FOX. — *Med. Med. and Gazette*, 1870, p. 423.
HUTCHINSON. — *Philad. Med. Times*, 5 août 1876.
GUÉRIN. — *Thèse Paris*, 1876.
CARTIER. — *Thèse Paris*, 1876.
BRELET. — Etiologie de la chorée de Sydenham (*Gh.*, 1913, p. 903).
CHAVIGNY et SCHREIDER. — *Soc. méd. Hôp.*, 1er juill. 1910.
AUBERTIN et PARVU. — La chorée du cœur (*Presse Médicale*, 25 janvier 1913).
CARMISA (de Parme). — Examen bactériologique du sang au cours de la chorée (*Presse Médicale*, 1911).

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François
91, boulevard Saint-Germain, Paris.